

ВИРУСНО-БАКТЕРИАЛЬНЫЙ ДИСБИОЗ И КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ РЕСПИРАТОРНОГО И ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА ПРИ АТОПИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

*Е.О.Балкарова, А.Г.Чучалин, Н.М.Грачева, Т.А.Блохина, А.А.Аванов,
Л.И.Соловьева, И.Т.Щербаков*

НИИ пульмонологии МЗ РФ, Москва

VIRAL-AND-BACTERIAL DYSBIOSIS AND CLINICAL AND MORPHOLOGICAL CHANGES IN RESPIRATORY AND
GASTROINTESTINAL TRACTS IN ATOPIC SYNDROME

E.O.Balkarova, A.G.Chuchalin, N.M.Grachiova, T.A.Bloхина, A.A.Avanov, L.I.Solovieva, I.T.Scherbakov

Summary

The high frequency of various gastrointestinal tract pathology associated with *Helicobacter* (98% of observations) and *Campylobacter* (100% of observations) has been revealed in patients with atopic syndrome. The clinical characteristic feature is frequent asymptomatic course of gastrointestinal diseases. Viral-and-bacterial intestinal dysbiosis is primarily found in patients with diffuse form of atopic dermatitis and it is revealed in 71.4% of cases. Allergic inflammation of mucous membrane in both respiratory and alimentary tracts has such features as predominant catarrhal changes, intensive eosinophyl degranulation and increase of mastocytes' count. The viral dysbiosis intensity which is revealed in 83.3% of patients is connected with the severity of atopic syndrome. Detailed inquiry and full investidation of gastrointestinal tract are neceassary for early diagnosis and adequate therapy of patients with atopic syndrome.

Резюме

У больных с атопическим синдромом выявлена высокая встречаемость патологии разных отделов желудочно-кишечного тракта, ассоциированной с хеликобактериями в 98%, с кампилобактериями в 100% наблюдений. Особенностью клинической картины является частое бессимптомное течение заболеваний желудочно-кишечного тракта. Вирусно-бактериальный дисбиоз кишечника определяется преимущественно у пациентов с диффузной формой атопического дерматита и встречается в 71,4% случаев. Особенностью аллергического воспаления слизистой оболочки респираторного и пищеварительного трактов является преобладание катаральных изменений, выраженная дегрануляция эозинофилов и увеличение количества тучных клеток. Выраженность вирусного дисбиоза, выявленного у 83,3% больных, имеет коррелятивную зависимость от тяжести атопического синдрома. Детальный сбор анамнеза и полное обследование желудочно-кишечного тракта необходимы для ранней диагностики и адекватной терапии больных с атопическим синдромом.

В структуре современной патологии человека значительный удельный вес занимают аллергические заболевания. В последние годы увеличивается распространенность сочетанных аллергических болезней, одной из которых является атопический синдром. Атопический синдром — это совокупность респираторной аллергии, атопического дерматита и повышенного уровня общего IgE. Взаимосвязь “хронического лишена” и астмы была описана еще Видалем. *J.Helmount* в 1607 г. описал клинику сочетания астмы и зуда кожи. Термин “атопический синдром” был предложен *Ratner* и др. в 1951 г.

Систематические эпидемиологические исследования последних лет свидетельствуют, что распростра-

ненность атопического синдрома неуклонно растет, превышая 20% среди детей и составляя около 8% среди взрослых (по данным ВОЗ, 1995 г.).

Известно, что атопия генетически детерминруется: так, если оба родителя имеют аллергические заболевания, вероятность ее наследования составляет 80%, если один из родителей страдает атопией — 50—60%. Тип наследования — доминантно-рецессивный.

Одним из важнейших этиологических факторов в развитии атопии является хроническое воспаление слизистой оболочки, развивающееся под действием агентов вирусной и бактериальной природы [8,9]. В литературе последних лет описаны основные факторы возникновения гиперреактивности: длительная про-

Кларитин:

и аллергия отступает!



- Эффективен при различных видах аллергии
- Не вызывает сонливости, не нарушает координацию движений и внимание
- Прием один раз в день в удобное время
- Сочетается с любой пищей и напитками, в т.ч. алкоголем
- Совместим с другими лекарственными средствами
- Практически не имеет побочного действия
- Безопасность подтверждена в течение 10 лет более чем в 90 странах мира
- Отпускается в аптеках без рецепта врача

Взрослым и детям — таблетки и сироп!

За консультацией обращайтесь к врачу



Шеринг-Плау/США

Россия, Москва, Хлебный пер., д. 19, тел.: (095) 916-7100



дукция вирус-специфических IgE, IgE опосредованное высвобождение гистамина, нарушение Т-клеточной регуляции продукции IgE, дисбаланс парасимпатической иннервации, снижение бета-адренергической иннервации тонуса гладкой мускулатуры [11].

Существенную роль в развитии вирусной инфекции играют аденовирусы, риносинцитиальные вирусы, коронавирусы, ротавирусы. Биологические свойства определяют особенности клинической симптоматики и тропизм возбудителей к слизистой оболочке различных этапов респираторного и пищеварительного трактов [1].

Аденовирусы выделены в 1953 г., содержат ДНК, относятся к семейству *Adenoviridae*, род *Mastadenovirus*. Известно более 40 серотипов, устойчивых в окружающей среде, длительно сохраняющихся в воздухе, воде, на предметах обихода. Аденовирусы вызывают цитопатический эффект, образуют внутриядерные включения, некоторые серотипы обладают онкогенными свойствами. Механизм передачи аэрозольный и фекально-оральный. Поражают слизистую оболочку глотки, гортани, желудка, тонкого кишечника, глаза, мочевого пузыря. Иммуитет типоспецифический.

РС-вирус выделен в 1957 г., РНК-вирус, относится к семейству *Paramyxoviridae*, род *Pneumovirus*, имеет 2 серотипа, неустойчив к окружающей среде. Вызывает цитопатический эффект — образование синцития. Опасен для детей грудного возраста, у которых нередко развивается пневмония со смертельным исходом. У взрослых чаще развивается бронхит, бронхиолит. Иммуитет непродолжительный.

Коронавирусы были выделены в 1965 г., РНК-вирусы, семейство *Coronaviridae*, род *Coronavirus*. Их отличает высокая контагиозность. Вызывают тяжело протекающий насморк, гастроэнтерит. Часты осложнения в виде пневмоний. Иммуитет непродолжительный.

Ротавирусы выделены в 1957 г., РНК-содержащие, относятся к семейству *Reoviridae*, род *Reovirus*, представлены 3 серотипами. Вызывают цитопатический эффект и образование включений. Высоко контагиозны и устойчивы в окружающей среде, в связи с чем вызывают эпидемические вспышки. Механизм передачи аэрозольный и фекально-оральный. Вызывают ринофарингит, ларингит, гастроэнтерит. Иммуитет типоспецифический.

Установлена роль вирусной инфекции в подавлении фагоцитарной активности макрофагов, в угнетении их бактерицидных свойств, что, по-видимому, приводит к блокаде внутриклеточных бактерицидных процессов и предрасполагает к присоединению бактериальной инфекции, таким образом формируются вирусно-бактериальные ассоциации [6].

В последнее время большое значение придается хроническим формам вирусной [2,11], а также бактериальной инфекции в поражении респираторного тракта, пищеварительной системы [7]. Исследовалась патология желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) при аллергических заболеваниях кожи у больных с бронхиальной астмой [10], однако данных о роли вирусно-бактериальных ассоциаций в поражении слизистых оболочек как дыхательной, так и пищеварительной систем при

сочетанных формах атопии немного. Актуальность данной работы определялась также существующими сложностями в диагностике и подборе адекватного лечения у этой группы пациентов.

Целью нашей работы явилось выявление роли вирусного и бактериального дисбиоза в клинко-морфологических изменениях респираторного и желудочно-кишечного трактов у больных с атопическим синдромом.

В связи с этим были определены задачи:

- изучить клинко-морфологические особенности изменений слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта у пациентов с атопическим синдромом;
- выявить степень и характер вирусно-бактериального дисбиоза кишечника при атопическом синдроме;
- определить морфофункциональные изменения слизистой оболочки дыхательных путей;
- выявить изменения вирусно-бактериальных ассоциаций респираторного тракта у пациентов с атопическим синдромом;

Группу обследования составили 42 пациента в возрасте 16—37 лет, среди них 27 мужчин и 15 женщин. Были определены подгруппы в зависимости от степени тяжести бронхиальной астмы (БА) и формы атопического дерматита (АД). Диагностика атопического синдрома складывалась из определения бронхиальной астмы согласно Консенсусу 1995 г. (GINA) и диагностики атопического дерматита в соответствии с международным симпозиумом по проблеме "Атопический дерматит", Осло, 1979 г.

У большинства больных была выявлена гиперчувствительность к бытовым и пищевым аллергенам (86,2% и 68,9% соответственно).

У 24 пациентов АД имел ограниченную форму, что клинически характеризовалось симметричной топографией очагов поражения кожи с локализацией в области локтевых и подколенных сгибов, запястий, медиальной поверхности бедер, задней поверхности шеи. У 18 больных выявлена диффузная форма АД: обширное поражение кожи в области лица и шеи, плечевого пояса, конечностей, груди, где наряду с эритематозными участками с лихенификацией и экскориацией, отмечались папуло-везикулезные высыпания.

Уровень общего IgE превышал норму у 30 из 42 пациентов, причем у 10 больных составлял более 1000 ЕД, что характерно для атопического синдрома

В программу комплексного обследования вошли **общеклинические методы**, аллергологическое обследование, включавшее выявление гиперчувствительности с помощью *prick*-тестов с бытовыми, пыльцевыми, эпидермальными, пищевыми аллергенами, определение уровня общего IgE иммуноферментным методом, оценку бронхиальной проходимости посредством функции внешнего дыхания.

Вирусологическое обследование осуществлялось иммунофлюоресцентным методом с применением иммуноспецифических сывороток для определения риносинцитиальных и аденовирусных антигенов в эпителиальных клетках слизистой оболочки носа; методом латексагглютинации выявлялись ротавирусные, аденовирусные и коронавирусы антигены в кишечнике с ис-

Таблица 1

Состояние слизистой оболочки ЖКТ при atopическом синдроме

Патология слизистой оболочки отделов ЖКТ	Число
Хр. антральный гастрит В	28
Хр. дуоденит	
(+)	3
(++)	12
(+++)	18
Хр. колит	
(+)	1
(++)	12
(+++)	5

пользованием тест-систем фирмы "Орион-диагностика", Финляндия.

Эндоскопическое обследование проводилось с целью изучения местных воспалительных реакций: у части больных с бронхиальной астмой в стадии ремиссии осуществлялась бронхофиброскопия (БФС) с бронхиальным смывом и щипковой и браш-биопсией, эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) с биопсией со дна желудка, его пилорического отдела, двенадцатиперстной кишки и дистальных отделов толстой кишки.

Осуществлялось **морфометрическое и гистологическое исследование** биоптатов. Биоптаты слизистой оболочки (СО) бронхов фиксировались в 10% забуференном формалине, заливались в парафин, срезы окрашивали гематоксилином и эозином. Биоптаты слизистой оболочки разных отделов ЖКТ фиксировали тем же методом.

Серологическим методом исследовалась сыворотка кроки на антитела к хеликобактериям с использованием диагностических тест-систем "Пилоритест-Драй".

Проводилось **бактериологическое исследование** состояния микробиоценоза толстого кишечника по методике *Ф.Л.Вильшанской и Р.В.Эпштейн-Литвак*.

Особенностью данной группы пациентов являлось отсутствие в большинстве случаев жалоб при наличии объективно выявляемой патологии ЖКТ. В связи с чем нами была разработана карта-вопросник, которая позволила выяснить прицельно гастроэнтерологический анамнез. Так, у 31 (73,8%) из наблюдавшихся был снижен аппетит, 17 (40,4%) больных беспокоила отрыжка, урчание и переливание в животе, 28 (66,6%) пациентов жаловались на изжогу, более половины — 24 пациента — имели нарушения стула, чаще в виде запоров. При объективном осмотре у 27 (64,2%) больных язык был обложен белым налетом, у 18 (42,8%) — отмечалась болезненность в эпигастральной и околопупочной областях при глубокой пальпации. Клинически других отклонений от нормы не было выявлено.

При ЭГДС практически у всех наблюдавшихся пациентов выявлены функционально-морфологические изменения разных отделов ЖКТ (табл.1): хроничес-

кий гастродуоденит у 54,7%, хронический гастрит у 21,4%, хронический дуоденит у 17,8%, рефлюкс-эзофагит у 75%, в 14,3% выявлялись эрозии двенадцатиперстной кишки, в 17,8% — хиатальная грыжа и в 7,2% — недостаточность кардии. Состояние слизистой оболочки ЖКТ было расценено как нормальное у 1 из наблюдавшихся.

Следовательно, у больных с atopическим синдромом практически во всех случаях заболевания ЖКТ носили либо стертые, либо бессимптомное течение.

В связи с имеющимися сообщениями о роли хеликобактерий в этиологии и патогенезе хронических заболеваний ЖКТ нами было предпринято изучение частоты обнаружения указанных микроорганизмов в группе наблюдавшихся больных.

Гистологическое и морфометрическое исследование биоптатов СО пищеварительного тракта позволило получить значительную дополнительную информацию о состоянии ЖКТ.

Так, обнаруженные нами изменения расценивались в соответствии с Сиднейской классификацией [14] как хронический антральный гастрит (рис.1), лишь у 4 больных состояние СО можно было отнести к норме. Высокая частота выявления хеликобактерий (98%), что в комплексе с гистологическими показателями определялось как хронический антральный гастрит В (47,6%). Обращает на себя внимание, что пациенты с нормальными показателями состояния СО желудка имели клинически более легкое течение АД.

У наблюдавшихся больных состояние СО двенадцатиперстной кишки было оценено по классификации Уайтхеда [16] как хронический диффузный дуоденит без атрофии и с умеренной атрофией кишечных ворсинок (рис.2) Минимальная активность процесса отмечена у 2 пациентов, причем биоптаты были хеликобактернегативными. Хронический дуоденит умеренной и выраженной активности (10 и 12 больных соответственно) во всех случаях сопровождался обнаружением хеликобактерий. Интересно отметить, что у 3 пациентов

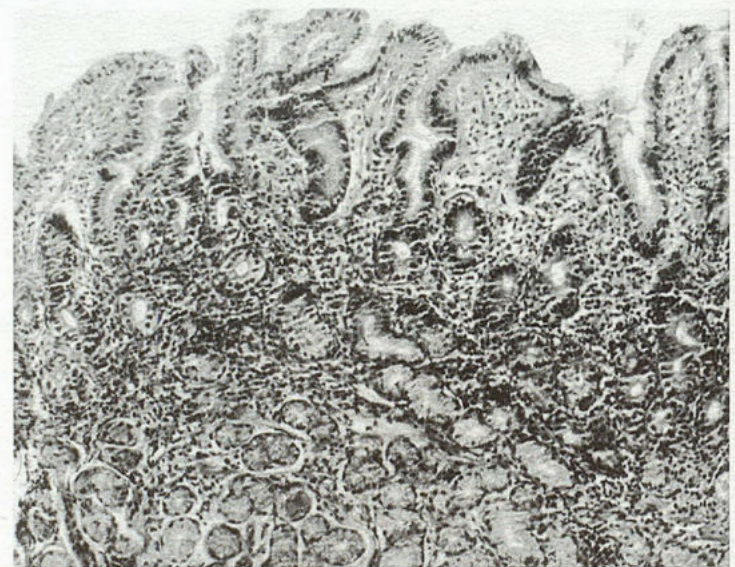


Рис.1. Слизистая оболочка желудка при АСс явлениями хронического антрального гастрита В.



Рис.2. Слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки при АС с явлениями хронического дуоденита выраженной активности.

с хроническим дуоденитом умеренной активности с умеренной атрофией кишечных желез была выявлена кишечная метаплазия СО и множество хеликобактерий на эпителии кишечных ворсин. Патология СО двенадцатиперстной кишки была выявлена у всех наблюдавшихся больных.

Морфометрически определено снижение числа тучных клеток вследствие дегрануляции и тканевая эозинофилия межжелудистой стромы СО желудка и двенадцатиперстной кишки у 79 и 86% обследованных соответственно.

В СО дистальных отделов толстой кишки выявлялась картина хронического катарального поверхностного колита практически у всех наблюдавшихся (рис.3) При этом на поверхностных экзокриноцитах СО во всех случаях выявлялись кишечные кампилобактерии.

Таким образом, исследование ЖКТ выявило патологию всех отделов пищеварительного тракта, ассоциированную с хеликобактериями в 98% и кампилобактериями в 100% наблюдений.

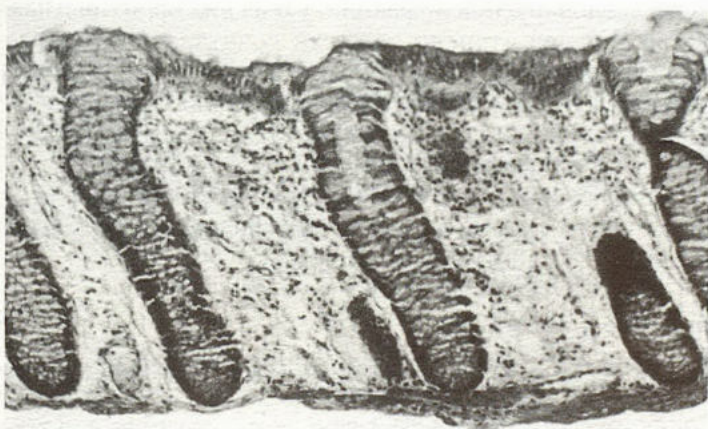


Рис.3. Слизистая оболочка толстого кишечника при АС с явлениями хронического катарального колита.

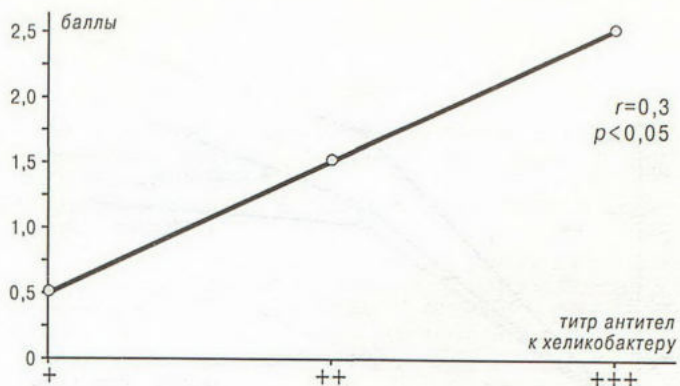


Рис.4. Корреляция между уровнем обсемененности СО желудка и двенадцатиперстной кишки хеликобактером (в баллах) и титром антител к нему в сыворотке крови.

При серологическом исследовании сыворотки крови было выявлено наличие антител к хеликобактериям у 18 (62%) больных, причем у 11 из них определялся высокий титр (+++). Следует отметить, что этот показатель имел прямую коррелятивную зависимость от обнаружения хеликобактерий на СО желудка и двенадцатиперстной кишки (рис.4).

В литературе последних лет описан дисбактериоз кишечника при аллергических заболеваниях кожи [3,10]. Представляло интерес изучение дисбиотических изменений просветной микрофлоры толстого кишечника у больных с атопическим синдромом. Дисбактериоз выявлялся бактериологически и оценивался по степеням: 1 степень (латентная) характеризуется незначительными изменениями количества кишечной палочки, бифидофлоры и лактофлоры не изменены; при 2 степени выявляются небольшие количественные и качественные изменения кишечной палочки, незначительное снижение бифидо- и лактофлоры; для 3 степени характерно значительное снижение уровня бифидофлоры в сочетании со снижением лактофлоры и резким изменением уровня кишечных палочек, могут обнаруживаться патогенные микроорганизмы; 4 степень диагностируется при отсутствии бифидофлоры, значительном снижении лактофлоры и изменении количественных и качественных показателей кишечной палочки, возрастает количество облигатных и факультативных условно-патогенных микроорганизмов в ассоциациях [4].

При обследовании у 41 из 42 больных был выявлен дисбактериоз различной степени выраженности (табл.2), причем среди пациентов со значительными изменениями микробиоценоза у 10 (23,8%) больных наблюдалось среднее и тяжелое течение АС.

Таблица 2

Состояние микрофлоры кишечника у больных с АС (n=42)

	Норма	Степень выраженности дисбактериоза				
Число больных	1	6	14	16	5	
%	2,4	14,3	33,3	38,1	11,9	

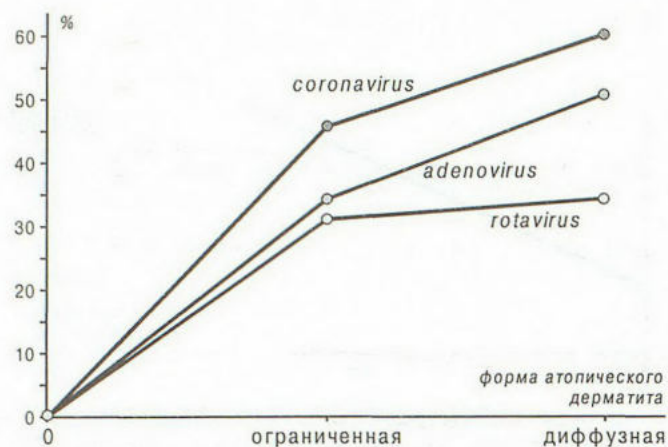


Рис. 5. Вирусный дисбиоз желудочно-кишечного тракта при АС.

С целью оценки вирусного дисбиоза кишечника методом латексагглютинации определялись ротавирусные, аденовирусные и коронавирусные антигены в фекалиях. Исследование показало, что 24 (57,1%) больных имеют вирусный дисбиоз, причем у 47% наблюдавшихся — коронавирусный, у 35% — аденовирусный и у 25% — ротавирусный (рис. 5.). Обращает на себя внимание дисбиоз за счет двух или трех вирусных антигенов у 12 (27,6%) больных, среди которых 3 пациента имели диффузную форму АД. Можно предположить, что вирусно-бактериальный дисбиоз ЖКТ играет определенную роль в поддержании аллергического воспаления и патоморфологических изменений СО кишечника при атопическом синдроме.

Установлено значение вирусно-бактериальных ассоциаций в формировании гиперреактивности бронхиального дерева. Представляло интерес изучение дисбиоза дыхательных путей у пациентов с атопическим синдромом.

Параллельно с исследованиями ЖКТ 12 пациентам в фазе стабильной ремиссии бронхиальной астмы проводились бронхоальвеолярный лаваж (БАЛ) и браш-биопсия. При бронхоскопии, несмотря на клиническую ремиссию бронхиальной астмы, было выявлено наличие эндобронхита I или II степени. Обострение атопического дерматита закономерно сопровождалось более выраженными воспалительными изменениями со стороны бронхов. Было отмечено увеличение абсолютного и относительного содержания клеток в лаважной жидкости (цитоз) у пациентов с атопическим синдромом, а также увеличение эозинофилов и тучных клеток с высоким процентом дегрануляции последних. В то же время в подслизистом слое бронхов отмечалась пролиферация бокаловидных клеток и было увеличено количество не дегранулированных тучных клеток, что свидетельствовало о субклиническом течении аллергического воспаления. Была выявлена коррелятивная связь между эозинофилией, количеством нейтрофилов в бронхоальвеолярном лаваже и распространенностью атопического дерматита. Так, при ограниченной форме атопического дерматита число эозинофилов колебалось от 1 до 10%, а нейтрофилов

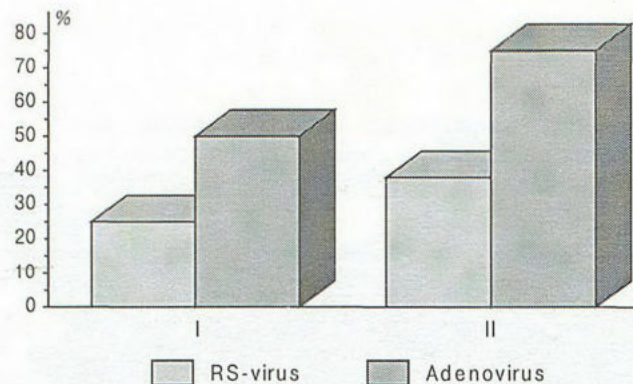


Рис. 6. Вирусный дисбиоз желудочно-кишечного тракта при АС.

I — бронхиальная астма легкая, атопический дерматит ограниченный;
II — бронхиальная астма средняя, атопический дерматит генерализованный.

от 10 до 20%; при диффузной форме число эозинофилов возрастало до 16%, а нейтрофилов — до 36%. Отмечены также признаки активации макрофагов при электронно-микроскопическом исследовании лаважной жидкости: увеличение количества цитоплазматических выростов и активное состояние митохондрий.

Таким образом, проведенные исследования показали, что при атопическом синдроме имеется сочетанное воспалительное поражение кожи, респираторного и желудочно-кишечного тракта и между ними существует коррелятивная связь.

В НИИ пульмонологии МЗ РФ ранее была проведена работа по изучению патоморфологических особенностей слизистой оболочки респираторного и пищеварительного трактов при сочетанных формах атопии. В нашем исследовании продолжено определение места бактериальной флоры, а также проведено изучение роли вирусной инфекции респираторного тракта при атопическом синдроме.

Вирусологическое исследование эпителиальных клеток СО носа 24 больных с использованием иммунофлуоресцентного метода выявило изменения у большинства наблюдавшихся: аденовирусные антигены обнаружены у 16 (66,6%) больных, РС-вирусные — у 10 (41,6%) больных. У 8 пациентов отмечено сочетание РС- и аденовирусной инфекции, у 6 из них бронхиальная астма средней степени тяжести сочеталась с генерализованной формой АД. Проанализировав полученные результаты, нами выявлена определенная зависимость степени тяжести бронхиальной астмы от выраженности вирусного дисбиоза дыхательных путей (рис. 6).

Таким образом, вирусно-бактериальный дисбиоз респираторного тракта, вероятно, определяет клинические проявления атопического синдрома.

ЛИТЕРАТУРА

1. Букринская А.Г., Грачева Н.М., Васильева В.И. Ротавирусная инфекция. — М., 1989. — С. 49—57.
2. Вишнякова Л.А. Роль различных микроорганизмов и инфекционных процессов в возникновении и течении бронхиальной астмы // Тер. арх. — 1990. — № 11. — С. 59—62.

3. Глобальная инициатива по бронхиальной астме. Совместный доклад Национального института Сердце, Легкие, Кровь и ВОЗ. 1995 г. // Пульмонология.— 1996.— Приложение.— С.28.
4. Грачева Н.М., Гончарова Г.И., Аваков А.А. и др. Диагностика и лечение дисбактериоза кишечника: Метод. рекомендации.— М., 1986.— С.24—26.
5. Григорьев П.Я., Яковенко Э.П. Диагностика и лечение болезней органов пищеварения.— М., 1996.— С.298—312.
6. Кетиладзе Е.С., Иванова Л.А., Елисеева И.Я. и др. Значение различных респираторных вирусов в развитии хронических неспецифических бронхолегочных процессов // Вопр. вирусол.— 1986.— № 3.— С.310—314.
7. Покровский В.И. Роль инфекционного фактора в патологии желудочно-кишечного тракта // Мед. пар. изотол.—1997.— № 3.— С.3—5.
8. Хечинашвили Г.Н. Вирусиндуцированная бронхиальная астма: Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук.— М., 1986.
9. Федосеев Г.Б. Механизмы обструкции бронхов.— Спб.: Мед. информ., 1995.
10. Чучалин А.Г. // Бронхиальная астма.— М.: Агар, 1997.— Т.2.— С.83—118.
11. Busse W.W. et al. Role and contribution of viral respiratory infections to asthma // J. Allergy Clin. Immunol.— 1993.— Vol.92.— P.57—61.
12. Kay A.B. Asthma and inflammation // Ibid.— 1991.— Vol.87.— P.893—910.
13. Misiewicz J.J., Tytgat G.N.I et al. The Sidney system: a new classification of gastritis // Congress of Gastroenterology, 9-th: Working Party Reports.— Melbourne: Blackwell, 1990.— P.290.
14. Whitehead R. Mucosal Biopsy of the Gastrointestinal Tract. 4-th Ed.— Philadelphia: Saunders, 1990.

Поступила 25.03.98.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1998

УДК 616.248-02

РОЛЬ РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТА И СИНДРОМА АПНОЭ В ГЕНЕЗЕ НОЧНЫХ ПРИСТУПОВ УДУШЬЯ

И.М.Бейтуганова, А.Г.Чучалин, Н.А.Колганова, С.Л.Бабак, И.Т.Щербаков

НИИ пульмонологии МЗ РФ, Москва

THE ROLE OF REFLUX-ESOPHAGITIS AND SLEEP-APNEA SYNDROME FOR NIGHTTIME ASTHMA ATTACKS

I.M.Beytuganova, A.G.Chuchalin, N.A.Kolganova, S.L.Babak, I.T.Scherbakov

Summary

The high percentage of gastroesophageal regurgitation disease associated with other different diseases of alimentary tract is noted in patients with bronchial asthma. The gastroesophageal reflux which is estimated as bronchial asthmatic 'trigger', especially at night, is the most interesting. Diurnal monitoring of esophageal pH in some occasions has shown time-dependent connection of clinical asthmatic attack and pathological gastroesophageal reflux. Somnological data have confirmed the role of gastroesophageal regurgitation disease, obstructive sleep-apnea syndrome and disorder of sleeping structure in the origin of nighttime bronchial asthmatic attacks.

Резюме

Отмечается высокий процент гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в сочетании с различной патологией пищеварительной системы у пациентов с бронхиальной астмой. Интерес представляет гастроэзофагеальный рефлюкс, рассматриваемый в качестве "триггера" приступов астмы, преимущественно в ночной период. Суточное мониторирование pH пищевода в ряде случаев выявило временную связь клинического приступа удушья и патологического гастроэзофагеального рефлюкса. Данные сомнологических исследований указывают на роль гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, обструктивного апноэ, нарушений структуры сна в генезе ночных приступов бронхиальной астмы.

Литературные данные свидетельствуют о широкой распространенности патологии различных отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), при бронхиальной астме [9]. Особый интерес представляет патологический гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР), рассматриваемый в качестве триггера приступов астмы, преимущественно

но в ночной период. Впервые Osler в 1892 г. описал приступ удушья, связанный с аспирацией желудочного содержимого. Исследования Mendelson (1946), Friedland (1966) положили начало дальнейшему изучению проблемы, обозначив термин "рефлюкс-индуцированная астма". Mansfield и Stein выявили сниже-